

DE

N° 19

L'ŒDÈME PULMONAIRE

DANS LA CHLOROSE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier

LE 5 FÉVRIER 1896

PAR

Martin VINCENTI

Né à Cannelle-d'Orcino (Corse)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE CENTRALE DU MIDI

(HAMELIN FRÈRES)

—
1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (*)..... DOYEN
CARRIEU..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Hygiène.....	MM. BERTIN-SANS.
Clinique médicale.....	GRASSET (*).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie.....	GRYNFELTT.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Médecine légale et toxicologie.....	N...
Id. Sarda (Ch. du c.)	
Anatomie pathologique.....	N...
Id. Bosc (Ch. du c.)	
Opérations et appareils.....	N...
Microbiologie.....	N...

PROFESSEURS HONORAIRES: MM. JAUMES, DUBRUEIL, (*) PAULET (*) O).

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.....	PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	N...
Pathologie externe.....	ESTOR, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

MM. BAUMEL	MM. RAUZIER	MM. PUECH
BROUSSE	LAPEYRE	VALLOIS
SARDA	MOITESSIER	MOURET
ESTOR	BOSC	DELEZENNE
LECERCLE	DE ROUVILLE	GALAVIELLE

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE:

MM. GRASSET, *président*.
HAMELIN.
BAUMEL.
BROUSSE.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE
DE MA MÈRE, DE MA SŒUR & DE MON ONCLE

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS ET AMIS

LES DOCTEURS
BAPTISTE CASANOVA & ADORNE STÉFANI

A MON PÈRE

A MA FEMME ET A SA MÈRE

A MON FRÈRE ET A SA FAMILLE

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

A MA FAMILLE

A MON ONCLE LE D^r SUSINI, DE PARIS

A MES PARENTS

A MES AMIS

M. VINCENTI.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAÎTRES

M. VINCENTI.

INTRODUCTION

J'ai eu, l'année dernière, l'occasion d'assister à la terminaison particulièrement dramatique d'un cas de chlorose chez une jeune fille, terminaison qui, par la rareté, la soudaineté et l'intensité de ses accidents, frappa vivement mon esprit et me conduisit aujourd'hui à en faire le sujet de ma thèse inaugurale.

Voici les renseignements que me fournit la famille de la malade, lorsque je fus appelé à lui donner mes soins, le jour même de l'apparition des accidents qui déterminèrent la mort.

Cette jeune fille avait joui d'une santé passable depuis sa naissance jusqu'à l'établissement de la puberté. Elle avait eu néanmoins, à l'âge de dix ans, une scarlatine qui l'avait retenue près d'un mois au lit. Elle s'était assez bien relevée de cette maladie et ne paraissait en avoir gardé aucune tare consécutive. J'ai cependant porté mon attention sur cet antécédent morbide, parce qu'il pourrait avoir joué un rôle pathogénique important dans la maladie terminale.

L'établissement des règles ne se fit pas sans difficultés. Elles apparurent pour la première fois à l'âge de quatorze ans, précédées et accompagnées de bouffées de chaleur, de malaises généraux et de douleurs utérines assez vives, qui s'irradiaient vers les lombes et la partie supérieure des deux cuisses. La perte était peu abondante, de couleur pâle, et cessait ordinairement au bout du deuxième jour.

A l'âge de seize ans, les règles qui jusque-là s'étaient produites tous les vingt-huit jours cessèrent de paraître pendant deux mois sans cause appréciable.

D'autre part, à chacune de ces deux époques, les petits accidents qui les accompagnaient auparavant prirent un caractère un peu plus grave; l'appétit était à peu près nul, la sensation de fatigue telle que la malade était obligée de rester couchée, les douleurs du bas-ventre et des reins plus intenses que d'habitude, les seins tendus et sensibles à la moindre pression.

Ces deux mois passés, les menstrues reparurent à l'époque attendue, sans qu'on les eût rappelées par des agents médicamenteux quelconques. Mais dès lors, l'état général, d'ailleurs assez peu brillant depuis l'établissement des règles, devint de plus en plus mauvais. La malade manifestait un caractère difficile, perdait son entrain, mangeait et dormait très peu, se plaignait continuellement de malaises qu'elle ne pouvait définir, d'envies de crier ou de mordre, que d'ailleurs elle ne mettait pas à exécution.

C'est au milieu de ces symptômes assez vagues, mais que nous n'avons pu faire préciser davantage, qu'apparurent les signes plus facilement appréciables de la chlorose.

Quatre mois environ après le rétablissement des règles, le visage et le corps de cette jeune fille prirent peu à peu la teinte caractéristique de cire jaune. Elle s'aperçut elle-même que ses paupières et ses joues étaient oedématiées le matin : « elle paraissait plus grasse », nous dit sa mère. C'est même à cause de cet embonpoint apparent, et devant les résistances de sa fille, que la mère ne fit pas appel aux soins du médecin.

Elle lui fit cependant prendre, aussi souvent que le permettait le caractère particulièrement irritable de la malade, du fer et des toniques de toute espèce. Elle l'accompagnait à la

promenade, mais elle ne pouvait obtenir que des sorties très rares et de courte durée.

C'est d'ailleurs après l'une de ces promenades qu'éclatèrent brusquement les accidents qui emportèrent en quelques heures notre malheureuse jeune fille, huit mois environ après le début de la maladie confirmée.

Elle était allée, l'après-midi, prendre l'air et le soleil en dehors de la ville, dans la maison de campagne d'une de ses amies. Elle s'y attarda un peu trop, et eut le tort de revenir, à la nuit tombante, sur un tramway découvert. A peine arrivée chez elle, elle se plaignit d'une vive sensation de froid et de douleurs lombaires beaucoup plus intenses que d'habitude.

Après cette première période de froid, d'horripilation, qui dura environ une demi-heure, la malade, qui s'était couchée dans un lit fortement bassiné et avait ingurgité deux grandes tasses d'infusion de tilleul très chaude, tomba dans un état d'affaissement, d'abattement complet. Mais son visage n'en gardait pas moins une expression particulière d'anxiété qui effraya la mère et la décida à me faire appeler.

A neuf heures du soir, lorsque je vis la malade pour la première fois, elle avait la peau très sèche, une soif ardente, la langue presque rugueuse, les yeux grands ouverts, les joues plaquées de rouge; le pouls à 120, la température à 36°7. Je remarquai, en outre, qu'elle présentait de temps en temps de brusques secousses de tout le corps, très rapides et très fugaces; mais j'étais loin de soupçonner déjà leur véritable signification.

Ne pouvant, dès ce moment, établir d'indications particulières bien précises, je me contentai d'ordonner le repos, la chaleur, les boissons chaudes et une potion contenant un gramme de bromure de sodium et autant de chloral.

Mais, vers minuit, je fus précipitamment rappelé auprès de

ma malade. Son état avait très rapidement empiré dans les trois heures qui avaient suivi une première visite.

Je la trouvai en proie à de véritables accès de suffocation d'une intensité inouïe. A tout instant, de terribles quintes de toux se déclaraient, la malade crispait ses mains sur sa gorge en faisant signe qu'elle étouffait, les veines du cou se gonflaient à se rompre, la face devenait vultueuse et le sang y refluaient en telle quantité que la peau prenait une teinte violette, presque noire, les yeux sortaient des orbites. Bref, j'assistai au spectacle de la plus effrayante des asphyxies aiguës.

Ces accès se terminaient par une abondante expulsion d'un liquide spumeux, clair, présentant une teinte citrine à peine accusée et une fluidité analogue à celle de l'huile. Dans aucune de ces évacuations, je n'ai observé la présence de sang, ni de pus, ni de corps étrangers, tels que des hydatides par exemple.

Dans les courts intervalles qui séparaient ces accès, la malade retombait sur son lit, exténuée, anéantie, mais toujours en proie à une dyspnée intense.

La percussion et l'auscultation révélaient tous les signes d'un oedème suraigu généralisé aux deux poumons.

Lorsque je sondai la malade qui n'avait pas uriné depuis dix heures, je n'évacuai pas plus d'une cuillerée d'urine. D'autre part, malgré l'intensité des secousses qu'elle endurait, la malade n'avait pas une goutte de sueur sur le corps. L'intestin ne fonctionnait pas davantage.

Le diagnostic s'imposait d'urémie suraiguë foudroyante ; mais, en raison de la gravité de ces accidents la famille, n'accepta pas la thérapeutique extrême que je proposai, à savoir : saignée abondante, purgatifs drastiques, frictions cutanées.

La toux, qui, au début, arrivait par quintes, devint bientôt

continue, puis se ralentit et finit par passer tout à fait lorsque la malade asphyxiée entra en agonie. La dyspnée suivit une marche parallèle : d'abord très rapides, les mouvements respiratoires diminuèrent de fréquence vers la fin, et, dans les moments qui précédèrent la mort, la respiration fut suspendue à plusieurs reprises pendant quelques instants.

Le cœur présentait, lui aussi, des faux pas de plus en plus nombreux. Deux ou trois convulsions sous forme de secousses électriques ; et la malade succomba vers deux heures du matin, huit heures environ après s'être alitée.

Ce fait nous a paru intéressant à divers points de vue :

D'abord par sa rareté : on n'a pas souvent l'occasion d'observer l'œdème pulmonaire suraigu, soit primitif et sans cause nettement définie, soit secondaire à une maladie générale.

A ce sujet, Potain s'exprime en ces termes dans son article paru dans la *Semaine médicale* du 28 août 1895 : « Certains sujets, sans raison appréciable, sont pris subitement d'une dyspnée extrême, avec toux pénible, ferme, incessante, puis, au bout de quelques instants, ils expectorent un liquide spumeux, albumineux, blanchâtre, parfois rosé, qui n'est autre que l'expectoration dite albumineuse observée lors des thoracentèses trop abondantes. Ces œdèmes pulmonaires peuvent être suivis de mort. Il me souvient d'un homme bien portant qui, pris d'une suffocation pénible, se lève, ouvre la fenêtre, s'assoit pour tousser, étouffe et meurt. Ces phénomènes s'observent surtout chez les goutteux. Pareils faits sont, il est vrai, relativement exceptionnels. Bouveret les a signalés dans le cours de la fièvre typhoïde : on a pu les constater dans le mal de Bright ; Huchard en a rencontré dans l'aortite. J'en ai vu, pour ma part, dans l'angine de poitrine. Les grands froids et les grandes chaleurs sont susceptibles de provoquer leur apparition, de même que les intoxications. »

Il existe notamment un poison qui détermine des œdèmes

suraigus d'une façon constante : c'est la muscarine ; l'intoxication alcoolique aiguë en est aussi une cause relativement fréquente. »

Comme on le voit, Potain ne cite pas la chlorose parmi les maladies générales susceptibles de s'accompagner d'œdème pulmonaire.

Il indique, il est vrai, le mal de Bright comme pouvant se terminer de cette façon. Or depuis la célèbre discussion, soulevée par Dieulafoy à l'Académie de médecine en 1893, nous savons que les chlorotiques sont souvent aussi des brightiques. C'est cette association que Dieulafoy a désignée sous le nom de chloro-brightisme. Mais, quoi qu'il en soit, nous ne connaissons pas d'observation de chloro-brightisme dans laquelle les manifestations urémiques aient présenté des caractères semblables comme localisation et comme intensité. Le plus souvent c'est le tableau complet de l'urémie que l'on observe, c'est-à-dire, en même temps que des accidents pulmonaires, des accidents cérébraux et intestinaux.

En second lieu, notre observation présente un intérêt spécial au point de vue du diagnostic, non pas de l'œdème pulmonaire lui-même, mais des éléments pathogéniques qui concourent à sa production.

L'œdème du poumon est-il seulement et directement un effet des altérations organiques qui caractérisent la chlorose pure ? Ou bien faut-il l'attribuer uniquement à une autre cause, à une maladie concomitante, telle que le mal de Bright ? Ou bien enfin la production de pareils faits doit-elle être rapportée à une association de ces deux causes, au « chloro-brightisme ? » Cette étude pathogénique constitue la partie la plus intéressante de ce sujet ; elle en est aussi la plus utile à connaître, sous peine de risquer les plus graves erreurs dans la thérapeutique de pareils accidents.

Je n'ai pas la prétention d'élucider complètement ces déli-

cates questions. D'ailleurs, dans l'observation qui constitue le point de départ de ce travail, manquent plusieurs éléments de la plus haute importance, que je ne puis présenter ici, étant données les conditions particulièrement défavorables dans lesquelles j'ai été placé. Aussi, parmi ces éléments de discussion que je regrette de ne pas posséder, je dois citer l'examen des urines aux points de vue de la présence de l'albumine, et surtout de la toxicité ; je n'ai pas non plus de documents nécropsiques. C'est seulement sur des renseignements cliniques que je suis obligé d'étayer les considérations qui vont suivre. La rareté du fait que je communique, fera, je l'espère, excuser l'insuffisance de son observation.

Je ne me bornerai pas d'ailleurs simplement à l'étude de l'œdème pulmonaire *suraigu* amenant rapidement la mort des chlorotiques. Pour élargir le cadre de ce travail, je m'occuperai aussi des cas moins graves ; bref je traiterai de tous les degrés de l'œdème pulmonaire à n'importe quelle période d'évolution de la chlorose.

Pour la disposition de notre travail, nous adoptons l'ordre classique, c'est-à-dire que nous présenterons successivement la description clinique, puis l'étude de l'anatomie pathologique, celle de la pathogénie, du diagnostic, du pronostic et enfin du traitement.

Mais, avant d'entreprendre cette étude, nous remercions vivement tous nos maîtres de la Faculté de Montpellier de leur savant enseignement ; nous disons en particulier à M. le professeur Grasset combien nous lui sommes obligé d'avoir bien voulu accepter la présidence du Jury chargé d'examiner notre thèse.

DE

L'OEDÈME PULMONAIRE

DANS LA CHLOROSE

CHAPITRE I

DESCRIPTION CLINIQUE

Comme tous les grands appareils de l'organisme, le poumon apporte son contingent de manifestations morbides à l'ensemble symptomatique qui caractérise la chlorose.

La plupart des chlorotiques sont essouffées au moindre effort : elles perdent haleine pour monter à un premier étage ou pour gravir une côte tant soit peu ardue. Même au repos, elles présentent une accélération notable des mouvements respiratoires. Ceux-ci gardent, en général, un rythme régulier ; mais leur fréquence est le plus souvent augmentée dans des proportions très appréciables.

Leur amplitude, au contraire, diminue manifestement : on peut s'en rendre compte par la simple observation, sans avoir recours à l'auscultation de la malade. Ce sont surtout les parties supérieures du poumon qui respirent moins profondément que d'habitude, le sommet droit en particulier. Disons en

passant qu'on attribue généralement cette sorte d'atélectasie à l'insuffisance des muscles inspireurs qui ne se contractent pas avec assez d'énergie pour déplisser toutes les alvéoles. Les signes de percussion et d'auscultation qui révèlent cet état, et pourraient faire croire à une tuberculose commençante, disparaissent si on a le soin de faire faire à la malade des inspirations profondes.

Signalons encore cette petite toux sèche, sans expectoration, qu'on appelle vulgairement, et peut-être avec raison, toux nerveuse, et nous aurons passé en revue les seuls troubles pulmonaires, soit physiques, soit fonctionnels, que détermine la chlorose dans l'immense majorité des cas.

Si le plus souvent ces symptômes ne présentent pas une importance bien considérable, cela tient à la bénignité habituelle de la maladie elle-même. La chlorose, en effet, ne comporte pas un pronostic bien grave lorsque l'altération globale ne dépasse pas, bien entendu, les limites moyennes d'intensité et de durée.

Mais, par la dénutrition générale qui l'accompagne, par la diminution des oxydations dues à l'insuffisance des hématies, en nombre et en contenu, d'hémoglobine, la chlorose prédispose à des complications très diverses dont quelques-unes comportent une extrême gravité.

Les maladies infectieuses, par exemple, prennent chez les chlorotiques une allure autrement dangereuse que lorsqu'elles s'attaquent à des organismes moins affaiblis dans leurs moyens de défense. Ainsi la pneumonie, la fièvre typhoïde, amènent presque toujours une terminaison fatale.

Mais, parmi les organes, le rein surtout est mis par la chlorose dans des conditions de vulnérabilité particulièrement défavorables sur lesquelles nous devons insister longuement dans notre chapitre de pathogénie.

Que cette vulnérabilité du rein soit un effet direct de l'al-

tération sanguine due à la chlorose, ou que la coïncidence de la chlorose et des lésions rénales dépende de leur communauté étiologique, peu nous importe pour le moment. Toujours est-il que l'on a fréquemment l'occasion d'observer cette coïncidence.

Ce sont tantôt des néphrites aiguës qui surviennent dans l'évolution de la chlorose, tantôt des inflammations chroniques.

Ordinairement il s'agit d'une néphrite chronique, du mal de Bright, qui s'établit insidieusement en provoquant seulement ces petits signes du chloro-brightisme si bien décrits et expliqués par Dieulafoy. Il faut constamment surveiller l'apparition ou le retour de ces symptômes insignifiants en apparence. Il faut les surveiller surtout lorsque une maladie antérieure comme la scarlatine, même datant de plusieurs années, a pu déjà commencer à préparer le terrain. Car, un rien, l'influence du moindre refroidissement par exemple, peut suffire à remplacer ces petits signes de petite urémie par le cortège bruyant et terrible de la grosse urémie.

Or (c'est là que devait nous conduire cette digression apparente), l'on n'observe guère l'œdème des poumons au cours de l'évolution de la chlorose que lorsque celle-ci s'accompagne de lésions rénales.

Bien plus, l'œdème pulmonaire nous paraît être fonction de ces lésions. Sa forme, son étendue, son évolution, sont directement liées à celles de la néphrite.

Mais ne préjugeons pas de l'explication pathogénique de ces relations du poumon avec les reins, ni du rôle que joue leur trait d'union, le cœur.

Il nous a semblé néanmoins nécessaire d'indiquer la coexistence de ces symptômes d'origine rénale ou cardiaque avec ceux de l'œdème pulmonaire, avant de passer en revue les différents types cliniques sous lesquels celui-ci peut se présenter.

On peut schématiser cette étude symptomatique en distinguant trois formes principales, sous cette réserve que l'on peut observer tous les degrés intermédiaires entre ces trois formes et que l'une peut se transformer dans l'autre, et *vice versa*.

Nous distinguerons donc des cas chroniques, des cas aigus et des cas suraigus.

L'œdème pulmonaire chronique chez les jeunes filles atteintes de chlorose compliquée de brightisme se traduit par des symptômes analogues à ceux que détermine le mal de Bright pur et simple. La différence consiste surtout dans la disproportion des signes physiques avec les troubles fonctionnels.

Chez la chlorotique, en effet, l'hématose est déjà considérablement gênée, d'un côté par la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine qu'ils contiennent, et d'autre part par le rétrécissement généralisé des capillaires auquel Lanceraux attache une si grande importance. Du fait de la chlorose seule, la malade est sujette à une oppression, à une gêne respiratoire appréciables. Il faudra bien peu de chose pour en accroître le taux : une légère congestion active ou passive suffira à leur communiquer une réelle importance, au moins apparente.

Cette importance, en effet, n'est bien souvent qu'apparente. Percutez, auscultez cette jeune fille chlorobrightique qui, au moindre effort, après une promenade de cent mètres par exemple, « perd la respiration ». Vous êtes étonné de la bénignité des symptômes que vous observez : un peu de submatité aux deux bases et quelques sous-crépitations, voilà tout. Ces malades ne crachent point ou expectorent très peu, et cela se comprend aisément.

Tout se borne donc à une accélération plus ou moins considérable des mouvements respiratoires et à cette oppression

d'autant plus gênante qu'elle ne se manifeste pas seulement à la suite de l'effort, mais encore pendant le séjour au lit, pour si peu que la malade, toujours fatiguée, le prolonge.

Lorsque la sérosité oedémateuse s'accumule dans le poumon en quantité assez grande pour que, le cas échéant, on puisse à l'autopsie en constater la présence, les symptômes dyspnéiques prennent un caractère véritablement aigu.

On peut, dans ces cas-là, compter jusqu'à 50, 60 mouvements respiratoires par minute. La respiration est courte, incomplète, et la malade fait appel à toute son énergie musculaire déjà bien diminuée. Le poumon a cependant encore une perméabilité apparemment suffisante. S'il s'agissait de brightisme pur, les troubles fonctionnels seraient beaucoup moins bruyants.

Néanmoins, les signes fournis par la percussion et l'auscultation ne sont pas à négliger.

La percussion donne des résultats variables, suivant que l'oedème est ou n'est pas associé à la congestion. Quand il s'agit d'oedème pur, on n'observe pas ordinairement de submatité; on trouverait plutôt, surtout dans des cas un peu anciens, une exagération de la sonorité analogue à celle que l'on trouve dans l'emphysème. Cela tient à l'induration de la sclérose des cloisons, qui s'établit à la longue.

Mais il est rare que l'infiltration séreuse du poumon ne s'accompagne pas d'une congestion plus ou moins intense. On note alors une matité plus ou moins étendue, occupant d'habitude l'un et l'autre poumon, et remontant plus ou moins haut.

L'auscultation fournit les renseignements suivants : dans les régions mates, le murmure vésiculaire a disparu et est remplacé par des râles spéciaux, râles crépitants gros, plus gros même que les râles sous-crépitaux. Les bulles de ces râles sont égales en volume, grosses et très inégalement dis-

tantes, contrairement à ce que l'on observe dans la congestion pulmonaire, mieux dans la fluxion pleuro-pulmonaire, où les alvéoles superficiels sont le plus souvent atteints, et où, pour cette raison, les bulles sont très fines, très superficielles et très également distantes.

Enfin nous croyons devoir mettre dans une classe à part le fait que nous avons observé d'œdème pulmonaire suraigu, presque foudroyant, évoluant en quelques heures vers la terminaison fatale, en déterminant du côté du poumon des phénomènes si intenses qu'ils dominent tous les autres symptômes de l'urémie.

Ce fait présente les mêmes caractères de nature et de pathogénie, mais il s'en distingue d'une part par la rapidité de son évolution, et de l'autre par la prédominance des symptômes pulmonaires, par l'hydroptisie en particulier.

Nous avons indiqué dans l'histoire de notre malade les signes, soit physiques, soit fonctionnels, que nous avons observés. Nous ne faisons que les rappeler brièvement : gêne extrême de la respiration, accès de suffocation et toux, d'abord presque incessants, diminuant ensuite de fréquence à la période d'asphyxie confirmée pour aboutir aux pauses respiratoires finales ; expectoration d'une quantité relativement considérable d'un liquide spumeux, prenant par le repos une teinte citrine et une viscosité analogue à celle de l'albumine, ne contenant pas de caillots hématiques ; malité généralisée aux deux poumons, râles gras et humides dans toute l'étendue de la poitrine.

Tels sont les différents types cliniques d'œdème pulmonaire que l'on peut observer au cours de l'évolution de la chlorose.

Si nous ne craignons pas d'établir des divisions trop artificielles (ce qu'il est d'ailleurs bien difficile d'éviter en clinique), nous pourrions résumer ce chapitre dans les conclusions suivantes :

Dans la chlorose pure, non entachée de brightisme, il est très rare d'observer des symptômes soit physiques, soit fonctionnels, même bénins d'œdème pulmonaire. }

Le chloro-brightisme, au contraire, détermine tôt ou tard l'apparition de ces symptômes. Et ces symptômes peuvent présenter des caractères d'intensité variable, mais toujours plus disproportionnée avec celle des signes physiques fournis par la percussion et l'auscultation.

Nous avons distingué trois formes d'œdème pulmonaire dans le chloro-brightisme :

1° L'œdème pulmonaire chronique qui correspondrait à la période des petits accidents de brightisme et constituerait une des manifestations de la néphrite chronique qui attirerait le plus tôt l'attention.

Cette forme serait caractérisée par de la simple oppression et quelques râles gros et humides disséminés, çà et là, dans les deux poumons.

2° L'œdème pulmonaire aigu que l'on pourrait observer dans les cas d'urémie confirmée, en même temps que les symptômes nerveux urinaires, gastro-intestinaux, etc., mais qui prendrait ordinairement le pas sur ces derniers, étant donnée la prédisposition toute particulière à la dyspnée, voire même à l'emphysème créée par la chlorose. Dans cette deuxième forme, les troubles fonctionnels acquièrent une intensité plus considérable et les signes physiques eux-mêmes deviennent facilement perceptibles.

3° Enfin l'œdème pulmonaire suraigu déterminé par une urémie subite dépendant elle-même de plusieurs causes qui sont, comme nous le verrons, l'action du froid et la réceptivité rénale établie par des maladies antérieures, telles que la scarlatine, et par la maladie actuelle même, la chlorose. Cette troisième forme, dont nous ne connaissons qu'un exemple, le nôtre, serait caractérisée par une dyspnée excessive, l'expul-

sion abondante d'un liquide séreux et l'asphyxie rapide. Mieux encore que dans l'œdème aigu, qui peut durer plusieurs jours et même se résoudre complètement, les autres symptômes d'urémie passeraient tout à fait au second plan, en supposant qu'ils eussent le temps de se produire.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'on ouvre la cavité thoracique d'un sujet qui a succombé avec de l'œdème pulmonaire, on constate, si les lésions ont été assez étendues, que le poumon a notablement augmenté de volume : il tend à faire hernie au dehors. Son poids a également subi une augmentation plus ou moins appréciable. Sa consistance est plus molle qu'à l'état normal : au toucher, le poumon œdématié donne approximativement la sensation d'un fibro-myxome. Si on examine la périphérie de l'organe, on voit qu'il présente une coloration terne, grisâtre, blanc sale.

Sur les coupes macroscopiques, on retrouve la même pâleur relative. En outre, dès que le tranchant du couteau s'enfonce dans le tissu, il s'écoule, en plus ou moins grande abondance, une sérosité claire, teintée en rose par le sang, lorsque l'œdème n'est pas accompagné de congestion, teintée en rouge franc, lorsque la congestion s'est associée à l'œdème. Dans ce dernier cas, on n'est renseigné sur le degré d'imbibition œdémateuse de l'éponge pulmonaire que par la quantité du liquide qui s'écoule à la coupe et à la pression.

Souvent l'infiltration séreuse est à peu près uniformément répandue dans toute l'étendue des poumons. Mais quelquefois elle se limite. Il est exceptionnel de voir un seul poumon infiltré et l'autre complètement sain. Les lésions sont d'habitude

bilatérales et à peu près également réparties. De plus, comme on le devine aisément, se sont surtout les bases qui sont le plus atteintes : c'est ce que l'on observe couramment dans les formes chroniques.

L'examen histologique fournit les renseignements suivants :

Les alvéoles pulmonaires et même les petites bronches, dans les cas aigus, sont remplies d'un liquide séreux dans lequel on aperçoit des cellules endothéliales plus ou moins nombreuses, selon l'intensité de la poussée œdémateuse, et plus ou moins déformées suivant la date de leur desquamation.

Les parois interalvéolaires présentent une épaisseur plus grande que dans le poumon normal. Les fibres conjonctives qui les constituent sont elles-mêmes gonflées et les interstices cellulaires élargis par l'infiltration.

Telles sont les observations anatomo-pathologiques que l'on peut recueillir, lorsque l'élément œdémateux seul entre en cause.

Mais il est rare de ne rencontrer, dans toute l'étendue du tissu malade, que des lésions aussi simples, aussi typiques. La nature est rarement aussi exclusiviste. Le plus souvent, en effet, l'on trouve, à côté des caractères prédominants de l'œdème, ceux, plus ou moins marqués, d'un ou plusieurs états morbides différents qui peuvent avoir précédé ou accompagné l'œdème pulmonaire.

Les lésions concomitantes que l'on rencontre le plus fréquemment sont celles de la congestion. Alors l'examen soit macroscopique, soit microscopique, donne des résultats un peu différents, qui rendent parfois difficile à faire, la part de responsabilité symptomatique entre l'œdème et la congestion.

Quoi qu'il en soit, voici ce que l'on observe :

La coloration extérieure du poumon présente une teinte

plus foncée que précédemment. Le liquide qui s'écoule à la coupe est aussi plus franchement rougeâtre et plus épais. La consistance du poumon atteint ou même dépasse la normale. Enfin, l'on voit, soit dans l'intérieur même des cavités alvéolaires, soit dans leurs cloisons de séparation, des globules rouges extravasés en plus ou moins grand nombre, parfois réunis en amas constituant de véritables épanchements sanguins.

Si un élément infectieux est encore venu se surajouter à ces lésions, on note en outre la présence de leucocytes mous et polynucléaires, épars ou accumulés en abcès et des micro-organismes en cause, libres ou phagocytés.

Quelquefois, souvent même, dans les cas chroniques, les lésions sont encore plus complexes. A l'œdème, à la congestion, à l'infection, à toutes ces causes réunies ou à l'une d'elles seulement, peut s'associer la sclérose d'une étendue plus ou moins considérable du tissu : sclérose généralisée, diffuse, ou sclérose localisée, circonscrite. Les points scléreux prennent une coloration brune, une consistance plus dure, plus élastique. Au microscope, les cloisons interalvéolaires et les tuniques vasculaires apparaissent très épaissies par la prolifération des éléments conjonctifs.

N'oublions pas de dire que des lésions correspondantes, comme nature et comme intensité, s'observent du côté de la plèvre. Il est rare, en effet, de ne pas rencontrer, à côté de l'œdème pulmonaire, un épanchement plus ou moins abondant.

L'on voit, d'après cette description sommaire des lésions que l'on peut rencontrer à la nécropsie, combien le diagnostic sur le vivant peut soulever de difficultés dans les cas où aucune de ces manifestations pathologiques ne prédomine d'une façon absolument nette.

Voilà pour le poumon. Mais est-il besoin de dire que, lorsqu'un viscère aussi important que le poumon se trouve atteint, tout ou partie des autres grands viscères de l'organisme se

trouvent aussi lésés? Dans la plupart des cas, comme dans le cas particulier que nous citons, l'œdème du poumon n'est qu'une conséquence de lésions d'autres organes avec lesquels il se trouve en relations plus ou moins directes, plus ou moins éloignées.

Le cœur et le rein surtout sont fréquemment le point de départ de troubles morbides qui iront tôt ou tard frapper le poumon.

La clinique et l'anatomie pathologique s'accordent parfaitement à témoigner de ces affinités réciproques.

Nous ne saurions passer ici en revue, sans sortir du cadre de notre sujet, les altérations pathologiques qui peuvent frapper le cœur et les reins, avant, pendant ou après que le poumon subit l'infiltration œdémateuse. Disons seulement qu'on trouve ordinairement le cœur dilaté à droite, hypertrophié à gauche, graisseux partout, et le rein en état de néphrite parenchymateuse plus ou moins compliquée de sclérose interstitielle.

L'étude anatomo-pathologique que nous venons de faire de l'œdème pulmonaire ne préjuge pas de sa cause primordiale ni du terrain sur lequel il évolue. L'œdème du poumon, en effet, ne constitue pas une maladie par lui-même, c'est simplement un acte morbide qui peut apparaître dans le cours de maladies très diverses. Or nous n'avons ici à nous occuper que de la chlorose.

Eh bien! le fait d'avoir évolué chez une chlorotique communique-t-il à l'œdème du poumon des caractères anatomo-pathologiques spéciaux? En d'autres termes, quand on a entre les mains l'appareil pulmonaire d'une chlorotique qui a succombé à de l'œdème du poumon, peut-on reconnaître à quelque signe particulier que ces pièces appartiennent à une chlorotique?

Évidemment, la question ainsi posée, ne saurait être résolue par l'affirmative.

Nous devons cependant indiquer à ce propos une constatation anatomo-pathologique qui, au dire de Lancereaux, pourrait être faite chez un grand nombre de chlorotiques et qui, selon cet auteur, donnerait la clef des signes de petit brightisme que l'on observe assez souvent dans la chlorose et que Dieulafoy attribue uniquement aux lésions rénales. Nous voulons parler du rétrécissement généralisé des artères.

On l'observerait dans la chlorose aussi bien que dans la goutte ou le rhumatisme chronique. D'après Lancereaux, si certains chlorotiques présentent des accidents urémiques et que d'autres n'en présentent pas, c'est que, chez les premiers, le système artériel est atteint de sclérose.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter la question de savoir si les petits accidents du brightisme (fourmillements, pollokiurie, doigt mort..., etc.) sont symptomatiques de l'artério-sclérose, comme le veut Lancereaux, ou directement de lésions rénales, comme le veut Dieulafoy. Il nous suffit, pour le moment, de retenir ce fait, que, chez un certain nombre de chlorotiques, en particulier chez celles qui présentent des accidents urémiques, il existe des lésions vasculaires généralisées de nature scléreuse.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Quelle est la nature de l'œdème pulmonaire, quelles sont les conditions pathogéniques qui président à son développement ? Sur ce point nos connaissances sont quelque peu incertaines. Nous allons cependant exposer et discuter les hypothèses possibles, en ayant soin de faire d'avance les réserves convenables sur leur contingence.

A l'état normal, les interstices cellulaires sont imbibés d'une certaine quantité de sérosité qui provient de la transsudation à travers les parois des capillaires de la partie liquide du sang et de quelques-unes de ses parties solides, dissoutes ou non. Ce liquide interstitiel, nourricier des éléments anatomiques, n'est autre chose que la lymphe. On dit qu'il y a œdème lorsque la lymphe se trouve en proportions exagérées dans les tissus.

Or, à quoi peut tenir la présence de cette trop grande quantité de lymphe dans les espaces intercellulaires ? D'abord à sa stagnation. Dans la normale, elle est incessamment reprise par les lymphatiques. Si ces canaux sont obstrués en aval, ou que la circulation n'y soit pas assez active, la sérosité s'accumulera.

Il peut se faire aussi que, inversement, la quantité de lymphe qui transsude augmente dans des proportions telles que les lymphatiques n'aient pas une capacité ou une rapidité circulatoires suffisantes pour pouvoir l'écouler.

L'œdème peut donc tenir à deux ordres de causes qui peuvent intervenir isolément ou agir ensemble : d'une part, à une activité circulatoire insuffisante des lymphatiques collecteurs de la sérosité transsudée en abondance normale ; d'autre part, à une transsudation exagérée de la lymphe.

Approfondissons davantage l'étude de ces deux causes en l'appliquant au cas particulier de leurs effets sur le poumon d'un sujet chlorotique.

Comment les lymphatiques pulmonaires peuvent-ils se trouver en état d'insuffisance fonctionnelle ? Ce déficit d'écoulement ne saurait être dû qu'à un obstacle situé en aval. Or, si nous suivons le courant lymphatique jusqu'au cœur, nous voyons que c'est dans cet organe que siège le plus souvent l'obstacle dont nous parlons ; que ce cœur diminue d'énergie contractile ou qu'une lésion valvulaire diminue la rapidité du courant sanguin, le résultat est le même : diminution de la force aspiratoire et stase dans la circulation de retour dans les veines, et, par contre-coup, dans les lymphatiques.

Mais, il y a plus, le ralentissement de la circulation dans les veines ne retentit pas seulement sur le système lymphatique ; il retentit aussi directement sur les capillaires. Alors que se passe-t-il ? La rapidité du courant sanguin se trouve diminuée et la tension augmentée : double raison pour que la lymphe transsude en plus grande abondance.

Les mêmes troubles cardiaques peuvent donc produire deux effets inverses, mais concourant au même but, réalisation de l'œdème pulmonaire : d'une part, ralentissement de la circulation dans les lymphatiques, et, par suite, stase dans les interstices cellulaires ; d'autre part, augmentation de la pression sanguine dans les capillaires, et, par suite, transsudation plus rapide et plus abondante de sérum dans ces mêmes interstices cellulaires.

Or, nous savons de par la clinique et de par l'anatomie

pathologique que les troubles cardiaques, soit physiques, soit purement fonctionnels, s'observent fréquemment chez les chlorotiques, surtout chez celles qui sont entachées de brigh-tisme.

Mais disons tout de suite que cette explication pathogénique, applicable à un certain nombre de cas, ne saurait convenir à tous.

Enfin, toutes nos chlorotiques qui font de l'œdème pulmonaire ne présentent pas invariablement de troubles cardiaques, et, inversement, toutes celles qui souffrent de troubles cardiaques ne font pas forcément de l'infiltration œdémateuse des poumons.

Mais le même obstacle à la circulation pulmonaire que nous venons de voir établi quelquefois par le cœur peut siéger aussi au niveau du rein ; il est reporté plus loin, voilà tout.

Nous avons eu maintes fois déjà l'occasion de mettre en lumière l'influence des lésions rénales sur l'évolution de la chlorose. Cette influence est si grande que l'on peut affirmer que l'élément le plus important dans le pronostic de la chlorose consiste précisément dans la présence ou dans l'absence de néphrite.

En ce qui concerne l'œdème pulmonaire en particulier, il est tout à fait exceptionnel de le voir apparaître chez un sujet dont les reins sont intacts.

Toutes les maladies du rein communiquent une allure fâcheuse à la chlorose. Mais nous ne pouvons nous occuper ici que de celles qu'on rencontre le plus souvent associées à cette maladie ; ce sont les inflammations, soit aiguës, soit chroniques, plus spécialement les néphrites parenchymateuses.

Or, si nous considérons ces lésions inflammatoires du rein au point de vue que nous étudions en ce moment, l'obstacle mécanique à la circulation pulmonaire, voici comment nous devons interpréter leurs effets. Qu'il s'agisse de néphrite ai-

guë ou de néphrite chronique, le mécanisme de sa répercussion sur le poumon est toujours le même, sauf des différences de degré suivant les cas. Dans le rein congestionné, enflammé, la circulation sanguine est ralentie, et il en résulte de la stase en amont. En outre, le filtre rénal obstrué, encombré, ne laisse passer l'urine qu'en insuffisante quantité : il résulte de ce fait une rétention dans les vaisseaux de ce liquide qui était destiné à en être éliminé ; la pression sanguine est augmentée d'autant, d'où reflux vers le cœur et, par son intermédiaire, vers le poumon.

On conçoit, d'après cela, que l'intensité de l'œdème pulmonaire soit directement en rapport avec celle des lésions rénales, c'est-à-dire avec le degré de perméabilité des reins.

A propos de la diminution de la perméabilité du rein, nous devons placer ici une théorie d'ordre un peu spécial qui a été émise par Lancereaux et soutenue par lui et ses élèves Bezançon, Poillot, Suzet, Bousson, Pilliet, Masgofian. Ces auteurs ont décrit, chez un certain nombre de chlorotiques, l'existence d'une néphrite due à cette aplasie artérielle qui constituerait un des caractères anatomiques les plus constants de la chlorose. Tous les vaisseaux de l'économie auraient un calibre inférieur au calibre normal. Ainsi l'aorte, qui, selon Bizot, aurait en moyenne une circonférence de 70 millimètres chez l'homme et de 64 millimètres chez la femme, pourrait, chez les chlorotiques, ne mesurer que 50 millimètres. C'est le type de l'*aortis chlorotica* décrit par Virchow. Cette aplasie artérielle joue-t-elle un rôle dans la pathogénie de la chlorose, dans celle de la néphrite qui l'accompagne, dans celle de l'œdème pulmonaire qui nous intéresse plus particulièrement ? C'est là une question que nous ne pouvons encore résoudre, et nous nous bornons à la signaler.

Enfin le ralentissement de la circulation cutanée doit entrer en ligne de compte dans la pathogénie de l'œdème pul-

monaire considéré comme résultat de la stase passive créée par un obstacle mécanique à la circulation pulmonaire. Cette influence, il est vrai, présente une importance bien moindre que celle du cœur et surtout que celle des reins, pour cette raison bien simple que le sang, chassé de la périphérie par un spasme vasculaire d'origine quelconque, se répand dans tous les viscères, et que par suite la congestion n'est pas aussi intense pour chacun d'eux que si elle se produisait dans un seul.

Nous croyons utile et possible de résumer cette première partie de notre discussion dans les propositions suivantes : l'œdème pulmonaire peut dépendre d'un obstacle mécanique à l'écoulement normal de la lymphe ou à la circulation sanguine dans les capillaires du poumon.

Que cet obstacle siège au niveau du cœur, du rein ou de la peau, l'effet produit est toujours le même : d'une part, ralentissement du cours de la lymphe ; d'autre part, exagération de la pression sanguine dans les capillaires pulmonaires, et consécutivement exagération du taux de la transsudation séreuse.

Mais notre conception de pathogénie de l'œdème pulmonaire serait bien incomplète, si nous le considérions seulement comme une conséquence passive d'ordre purement mécanique. Car « il s'en faut de beaucoup que tout obstacle à la circulation pulmonaire crée de l'œdème. Chez les animaux de différentes espèces sur lesquels on a expérimenté, on a pu se rendre compte que le même obstacle ne produit rien chez les uns, alors qu'il détermine de l'œdème chez les autres. »

Il faut donc faire appel à de nouvelles théories.

Pour épuiser ce qui a trait à la congestion, nous signalons l'hypothèse d'hyperémies réflexes qu'on a invoquée en particulier pour expliquer la production de ces œdèmes subits qu'on a quelquefois observés au cours de diverses maladies, et dont notre observation constitue un exemple des plus frappants.

Cette interprétation n'a rien d'absurde à *priori*. Malheureusement elle serait plutôt démentie qu'appuyée par la clinique et l'anatomie pathologique. Dans la majorité des cas, l'œdème ne s'accompagne pas d'hyperémie, et réciproquement l'on voit souvent des hyperémies considérables du poumon sans œdème.

Cette dernière objection peut d'ailleurs être opposée à toutes les théories qui font de l'œdème une conséquence immédiate de la congestion, active ou passive, à l'exclusion d'autres facteurs non moins importants que nous allons maintenant étudier.

C'est qu'en effet, à côté de la grande classe des œdèmes d'origine mécanique, il en existe une autre, celle des œdèmes d'origine dyscrasique, dont les exemples sont au moins aussi nombreux et beaucoup plus variés.

Pour mettre de l'ordre dans cette étude des influences dyscrasiques que nous devons considérer comme facteurs importants dans la pathogénie de l'œdème du poumon chez les chlorotiques, nous croyons utile de les réunir sous trois chefs principaux. Nous examinerons successivement ce qui se passe dans l'intérieur des vaisseaux, dans leur paroi, et, hors d'eux, le tissu où s'accumule la sérosité transsudée.

Il est banal de dire que la composition du sang est altérée dans la chlorose ; tout le monde sait que le nombre de globules rouges et la proportion d'hémoglobine qu'ils contiennent sont notablement diminués. Que résulte-t-il de ce fait au point de vue spécial qui nous occupe ? La première idée qui se présente à l'esprit, c'est que le sang étant devenu plus aqueux, plus fluide que dans l'état normal, la transsudation séreuse s'opère avec plus de facilité, et par suite en plus grande abondance. Or, cette théorie est en complet désaccord avec les faits, soit cliniques, soit expérimentaux. En effet, si cette interprétation était exacte, toutes les chlorotiques devraient présenter plus ou moins d'œdème pulmonaire ; or, c'est l'ex-

ception et non la règle. Or, Cohnheim a démontré par de remarquables expériences, que l'hydrémie simple, telle qu'on l'obtient en injectant de l'eau salée dans les veines d'un animal, après lui avoir retiré une quantité égale de sang, ne donne pas lieu à de l'œdème. Par conséquent, si l'altération sanguine qui caractérise la chlorose est une cause d'œdème, ce n'est pas parce qu'elle réalise une plus grande fluidité du sang.

Après avoir démontré que l'hydrémie pure et simple ne peut suffire à la production de l'œdème, Cohnheim prouva, par de nouvelles expériences, que l'œdème survient si on produit la polyémie en même temps que l'hydrémie, en introduisant dans la circulation une quantité considérable de liquide aqueux. Cette condition de polyémie se trouve-t-elle réalisée dans la chlorose ? Non, tant que celle-ci ne se complique pas de lésions rénales, avec diminution de la quantité d'urine excrétée. Ce fait nous explique la rareté ou la bénignité de l'œdème pulmonaire chez les personnes atteintes de chlorose pure, et inversement sa fréquence et sa gravité chez les chlorotiques entachées de brightisme. La diminution, et à *fortiori* l'arrêt total de l'élimination rénale, nous apparaît comme un élément de premier ordre dans la pathogénie de l'œdème du poumon.

Mais ce n'est pas le seul important. Il faut aussi tenir compte des altérations qui frappent tôt ou tard les parois vasculaires constamment en contact avec ce liquide hématique anormal, et les tissus eux-mêmes imbibés de cet aliment défectueux.

Nous savons déjà que le sang des chlorotiques contient de l'eau en quantité exagérée. Or, toujours d'après les expériences de Cohnheim, si l'hydrémie ne produit pas l'œdème d'une façon immédiate, celui-ci finit bien par se produire à la longue, lorsque cette hydrémie dure pendant plusieurs jours. Et cet œdème ne survient que grâce à l'altération des parois vasculaires dues à cette imbibition aqueuse prolongée.

A plus forte raison les tissus intervasculaires doivent-ils

être troublés dans leur nutrition par cette sursaturation d'eau. On sait en effet que la lymphe ne contient pas les mêmes proportions d'eau et de substances solides dissoutes que le sérum. Les substances albuminoïdes, par exemple, diffusent mal au travers des parois vasculaires saines. Inversement, elles passent avec facilité lorsque ces parois ont subi une modification quelconque et, disons-le en passant, c'est la présence de ces substances colloïdes qui donne au liquide de l'œdème sa viscosité particulière. Voilà donc des tissus qui reçoivent un liquide nourricier d'une part plus aqueux que d'habitude, d'autre part chargé de substances anormales. Il est clair que sa nutrition doit en souffrir. La conséquence immédiate de tout cela, c'est, comme l'a démontré Landerer, une diminution notable de son élasticité et par suite de la résistance qu'il oppose à la tension vasculaire. ♣

Mais ce n'est pas tout : les parois vasculaires et les tissus environnants ne sont pas seulement forcés par la polyémie et modifiés dans leur nutrition par l'hydrémie

Les acquisitions nouvelles que la science a faites dans ces dernières années viennent ajouter encore un élément important dans cette question pathogénique déjà si complexe.

On savait depuis longtemps que les urines des chlorotiques sont pâles, pauvres en urée et en phosphates et qu'elles contiennent de l'urohématine. Robin, Germain, avaient insisté sur cette diminution quantitative des excréta urinaires. On avait, d'autre part, fréquemment constaté des troubles plus ou moins marqués du côté des organes génitaux. Ce qu'on soupçonnait depuis longtemps a fini par être démontré d'une façon presque mathématique, par les magnifiques travaux de Bouchard et de ses successeurs sur les auto-intoxications d'ordre chimique et par les données récentes fournies par l'étude des toxines microbiennes. C'est par des recherches systématiques sur la toxicité urinaire dans les diverses

maladies s'accompagnant de troubles de la nutrition que cette question des auto-intoxications a fait de si brillants et de si rapides progrès. Pour la chlorose en particulier, Hanot a pu, dès 1893, émettre cette idée que la néphrite des chlorotiques est due à une auto-intoxication : « Dans la chlorose, dit-il, le travail de la nutrition est troublé, il accumule dans l'organisme des produits et des assimilations incomplètement oxydés, qui finissent parfois par produire une néphrite épithéliale. »

D'après cette théorie, comme le résume très bien dans sa thèse inaugurale M. Ducos, élève de notre maître M. le professeur Carrieu, « la marche des faits serait donc la suivante : diminution des globules et de la valeur globulaire, anoxhémie, diminution des oxydations et particulièrement de celles des matières albuminoïdes ; fabrication de matières extractives relativement toxiques, au lieu d'urée, produit plus complètement oxydé, dont la toxicité est faible ; élimination de ses produits par le rein. Tant que le rein fonctionne bien, il ne se produit aucun accident, mais le filtre rénal finit par être irrité par le passage continu de ces substances toxiques et présente bientôt de véritables lésions de néphrite épithéliale. Il se produit de la rétention des matériaux toxiques dans le sang, et consécutivement, de l'urémie. En acceptant cette hypothèse, on devrait trouver par l'analyse des urines une diminution des oxydations, c'est-à-dire une diminution de l'urée par rapport aux produits moins oxydés. En même temps, la toxicité urinaire devrait être augmentée du fait de l'élimination de ces substances plus toxiques que l'urée. Ceci devrait exister dans tous les cas de chlorose, toutes les fois qu'il y a diminution des globules rouges et de la valeur globulaire. »

» Dans une deuxième période, une fois la néphrite constituée et le filtre rénal fermé, on devrait trouver, outre la diminution des oxydations, une diminution de la toxicité urinaire traduisant l'insuffisance rénale. »

De nombreux auteurs, parmi lesquels il convient de citer les noms de Moriez, Hanot, Mathieu, Hayem, Picchini et Gonti (de Crémone), ont multiplié les analyses et les expériences dans le but de vérifier cette hypothèse. Mais, si nous nous rapportons aux conclusions du remarquable travail communiqué par le Dr Chatin au Congrès de médecine interne de Lyon, la lumière n'est pas encore complètement faite sur ces délicates questions.

Il est néanmoins certain que, dans un grand nombre de cas de chlorose, s'effectue une auto-intoxication due à la rétention, dans le sang de produits qui, normalement, sont éliminés par l'urine. Or la présence de ces matériaux toxiques dans le sang, nuit à la bonne nutrition des parois vasculaires et des tissus en général, à ceux du poumon en particulier et, par suite, les prédispose à se laisser envahir par l'œdème.

Nous disions tout à l'heure qu'outre les auto-intoxications d'origine clinique, on avait émis l'hypothèse d'auto-intoxications d'ordre bactériologique. Cette affirmation n'est encore qu'à l'état d'ébauche. Cependant Charrin vient, il y a quelques jours à peine, de la renouveler en synthétisant autant que possible les preuves. Se fondant sur les constatations fréquentes et anciennes de la coexistence avec la chlorose de troubles génitaux, tels que aménorrhée, dysménorrhée, inflammations diverses, Charrin croit que la chlorose est due à la résorption de produits solubles, de toxines fabriquées par des microorganismes saprophytes et pathogènes qui pulluleraient dans les organes génitaux. Cette hypothèse n'a rien d'in vraisemblable, mais on ne peut actuellement que la signaler sans la juger.

Nous terminerons ce long chapitre de pathogénie en résumant la seconde partie, œdèmes dyscrasiques, comme nous avons fait pour la première, œdèmes mécaniques :

L'hydrémie, déterminée par les altérations sanguines caractéristiques de la chlorose, ne produit pas directement l'œdème pulmonaire. Il faut qu'il existe en même temps de la polyémie.

Néanmoins, l'hydrémie prolongée peut agir indirectement en provoquant des altérations des parois des capillaires et du tissu interstitiel qui favorisent la transsudation de la lymphe et, par suite, la production de l'œdème.

Enfin, ces troubles nutritifs dépendent aussi probablement d'auto-intoxications résultant elles-mêmes de la rétention, dans le sang, de matériaux de désassimilation, ou de la résorption de toxines fabriquées par des microorganismes qui se cultivent dans les organes génitaux.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Ce que nous avons dit dans les chapitres précédents nous facilite la tâche de la discussion du diagnostic ; aussi n'accorderons-nous pas à cette discussion de longs développements qui n'aboutiraient qu'à de fastidieuses répétitions.

Les éléments de ce diagnostic nous paraissent devoir être réunis en deux groupes : il faut reconnaître d'abord l'existence de l'infiltration séreuse dans le tissu pulmonaire, il faut ensuite en préciser, autant que possible, l'origine causale.

Reconnaître l'existence de l'œdème pulmonaire est chose bien facile lorsque cette lésion se présente avec des caractères d'unité aussi nets que dans le cas de notre malade.

Un examen tant soit peu attentif du liquide expectoré suffit à révéler sa nature et la lésion qui a provoqué son évacuation. Par exemple, le simple examen fait écarter tout de suite l'idée des vomiques d'une autre espèce, qui peuvent provenir soit d'une gangrène pulmonaire, soit d'un kyste hydatique développé dans le poumon lui-même ou dans le foie.

Le diagnostic ne présente pas non plus de bien grandes difficultés dans les cas d'urémie aiguë. Si l'on avait, néanmoins, quelques doutes, la percussion et l'auscultation, à défaut de l'analyse des matières expectorées, suffiraient à les lever.

On pourrait, par exemple, hésiter entre l'œdème pulmonaire et la bronchite. Mais il suffira, pour trancher le diag-

nostic, d'étudier un peu attentivement les caractères des râles que l'on entend. Les râles de l'œdème sont plutôt de gros crépitants que des sous-crépitanants proprement dits. De plus, ils se forment dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes ; de ce fait leurs bulles sont égales en volume. Enfin, et pour la même raison de siège, ces râles ne sont pas modifiés par la toux, au contraire de ce qui se passe pour les râles bronchiques, qui sont dus à la présence de mucosités que peut entraîner le courant d'expiration forcée provoqué par la toux.

D'autre part, le râle crépitant de l'œdème diffère de celui qui existe dans la congestion pulmonaire, même dans la fluxion pleuro-pulmonaire, en ce que, dans ces dernières, les alvéoles superficiels sont le plus souvent atteints, et que, pour cette raison, les bulles sont très fines, très superficielles et très également distantes. Au contraire, le râle crépitant de l'œdème provient, avons-nous dit, de bulles grosses et très inégalement distantes.

Le diagnostic par l'auscultation seule, entre le râle crépitant de l'œdème et le râle crépitant de retour de la pneumonie, présente des difficultés souvent considérables. La seule différence sur laquelle on puisse s'appuyer, c'est que le râle de l'œdème est plus clair, plus humide que celui de la pneumonie. Mais est-il besoin de dire que l'interrogatoire du malade, l'évolution de la maladie, la marche de la température, etc., ne permettront pas un instant l'hésitation ?

On pourrait encore confondre l'œdème aigu du poumon avec l'apoplexie pulmonaire proprement dite. Les signes d'auscultation sont, en effet, très voisins. Cependant, il est à remarquer que ces signes ne s'observent ordinairement que dans une étendue minime du poumon. Ce sont des signes en foyer. De plus, en raison même de cette limitation de l'hémorragie, on observe à ce niveau une matité plus ou moins marquée. Enfin, il existe toujours du sang, en abondance variable, dans les crachats.

Dans les cas chroniques, le diagnostic de l'œdème avec la congestion simple est d'autant plus délicat, que ces deux éléments sont le plus souvent associés. Ce diagnostic ne présente pas, d'ailleurs, grand intérêt pratique.

En tous cas, on pourrait l'établir en tenant compte des signes que nous venons d'indiquer à propos des cas aigus.

Nous pourrions en dire autant de la bronchite chronique qui, elle aussi, précède souvent ou accompagne l'œdème pulmonaire.

En somme, qu'il s'agisse des cas suraigus, aigus ou chroniques, le diagnostic de l'existence même de l'œdème pulmonaire ne présente pas, d'habitude, de bien grosses difficultés.

Incomparablement plus complexe est le diagnostic de sa cause, comme on peut le prévoir, si l'on songe à la multiplicité des influences pathologiques qui peuvent entrer en jeu.

Ces influences pathogéniques sont si nombreuses et si diverses, elles sont si rarement isolées, et leurs effets sont si variables, qu'il serait impossible de décrire exactement chacun des types cliniques qui peuvent résulter de chacune d'elles. D'ailleurs, ces influences morbides ne se trouvent jamais isolées ; chez un malade, plusieurs causes pathogènes s'unissent dans une action synergique, et ces combinaisons diverses pour les différents cas, aboutissent à des manifestations pathologiques d'une variété indéfinie. Par suite leur étude ne pourrait être scindée que d'une façon artificielle.

Nous ne saurions, par conséquent, mieux faire que de renvoyer à notre chapitre de pathogénie, en ce qui concerne ce diagnostic de la cause ou des causes qui ont engendré l'œdème du poumon dans chaque cas particulier. Connaissant toutes celles qui peuvent être incriminées, le médecin choisira, par une étude attentive de son malade, celles qui doivent entrer en considération et jugera de leur importance comparative.

Tantôt l'œdème dépendra d'un obstacle mécanique à la cir-

culation pulmonaire, obstacle siégeant soit au niveau du cœur, soit, et le plus souvent, au niveau du rein. Tantôt l'œdème devra être attribué, de préférence, aux altérations dyscrasiques du sang, des parois vasculaires, des tissus eux-mêmes. Dans l'immense majorité des cas, nous le répétons, il faudra admettre des origines pathologiques multiples, et c'est à cette recherche approfondie des causes et à l'appréciation comparative de chacune d'elles, qu'il faudra apporter le plus grand soin, sous peine de risquer les plus fâcheuses erreurs dans le pronostic, et surtout la thérapeutique.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème pulmonaire chez les chlorotiques est essentiellement variable.

Quand il se présente sous une forme chronique, lente, peu intense, peu accusée, il n'offre pas par lui-même une gravité bien considérable et ne nécessite pas un traitement spécial. Mais ce fait, qu'il est le plus souvent accompagné, symptomatique de lésions rénales, commande les plus expresses réserves dans l'établissement du pronostic. Les chlorotiques, en effet sont constamment exposées à des complications urémiques dont on ne saurait cacher les périls.

Dans les cas d'œdème aigu ou suraigu, c'est encore l'état général plus que l'état local du poumon qui doit fournir les éléments du pronostic. Or les altérations de l'état général dépendent à la fois de la gravité de la maladie primitive, la chlorose, et de l'intensité des lésions rénales.

Le pronostic de l'œdème pulmonaire doit, en outre, être subordonné à sa durée. La persistance d'une infiltration séreuse, même minime, détermine à la longue des modifications nutritives des parois vasculaires et des tissus qui aboutissent à des lésions histologiques permanentes, et, de ce fait, prédisposent l'organe à l'installation facile des maladies secondaires.

Bref, il convient toujours de faire des réserves sur le pro-

nostic de l'œdème pulmonaire, évoluant sur un terrain chlorotique. Car, même dans les cas les plus bénins, on est toujours à la veille d'accidents aigus, dont il est inutile de faire ressortir l'extrême gravité.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Lorsque le diagnostic, le diagnostic pathogénique surtout, a été établi dans des conditions de précision suffisante, il est on ne peut plus facile d'en déduire les indications thérapeutiques.

D'une façon générale, l'œdème pulmonaire chronique des chlorotiques ne présente pas une importance suffisante pour qu'on lui oppose un traitement spécial et direct. Il suffit, pour l'amender, de traiter la maladie générale, dont il ne constitue que l'une des nombreuses manifestations. Bien rares, néanmoins, sinon tout à fait exceptionnels, sont les cas d'œdème pulmonaire consécutifs aux seules influences de la chlorose pure de toute complication concomitante ou consécutive.

De ces complications, la plus fréquente et la plus redoutable est celle qui résulte des lésions rénales : c'est le chloro-brigntisme. Nous ne saurions assez insister sur l'importance de leur diagnostic ; car leur méconnaissance entraîne des conséquences thérapeutiques désastreuses. Là est l'écueil du traitement, à tel point que le résultat fourni par telle ou telle thérapeutique peut devenir un élément important de diagnostic.

En effet, s'il s'agit de chlorose pure, le fer sous toutes ses formes, iodure, du citrate ammoniacal en particulier, l'alimentation carnée, les vins toniques, etc., tout cela est indiqué et fait du bien.

Mais combien de surprises, parfois très graves, n'ont pas été la conséquence directe de ce traitement, dans les cas où, ignorant l'existence de lésions rénales, le médecin a persisté à l'appliquer quand même, malgré les observations de la malade, qui reconnaissait elle-même, non seulement ne pas en tirer un grand profit, mais encore se trouver beaucoup plus mal, lorsqu'elle le suivait régulièrement, que lorsqu'elle l'abandonnait.

C'est, qu'en effet, pareille diététique est absolument contre-indiquée, quand il s'agit d'une lésion rénale quelconque.

Le régime lacté, au contraire, suivi d'une façon rigoureuse et continué pendant longtemps, fait souvent merveille, améliore toujours, écarte ou retarde, en tous cas, l'apparition des accidents urémiques.

Il est bon, d'autre part, de ne pas négliger les autres moyens d'accélération de la diurèse, tels que la digitale. En effet, la digitale en augmentant la puissance d'impulsion cardiaque, augmente la vis à tergo dans le rein et dans le poumon, et de ce fait combat l'œdème pulmonaire à la fois directement et indirectement.

Les frictions cutanées, les massages, etc., sont aussi indiqués dans le but de compenser l'insuffisance de l'élimination rénale. Bref, on fera bien d'utiliser dans les cas d'œdème pulmonaire chronique, chez les chloro-brightiques, les moyens connus de tous, que l'on dirige habituellement contre le mal de Bright lui-même.

A fortiori, devons-nous en dire autant pour les cas d'œdème pulmonaire aigu ; nous savons, en effet, que, dans l'immense majorité des cas, sinon tous, ces œdèmes sont le fruit de l'urémie, déterminée elle-même par des lésions rénales préexistantes sous forme chronique, ou rapidement développées sous une forme aiguë, à la suite de l'influence du froid, par exemple.

Mais ici, comme dans le mal de Bright aigu, la thérapeutique pour être efficace devra être extrêmement énergique.

L'indication générale qui prime toutes les autres, c'est de suppléer à l'insuffisance fonctionnelle du rein par la dérivation sous toutes ses formes : les ventouses scarifiées, les sinapismes appliqués sur les membres inférieurs et sur toute l'étendue de la cage thoracique, l'immersion des bras ou des jambes dans l'eau chaude ; voilà pour la révulsion cutanée. On appellera le flux sanguin vers la muqueuse intestinale, par des purgatifs drastiques administrés à hautes doses.

Enfin la saignée générale peut donner d'excellents résultats permettant l'évacuation d'une certaine quantité des matériaux toxiques retenus dans la circulation ; mais il faut l'employer avec une extrême prudence chez les chlorotiques ; on conçoit, en effet, qu'elles n'ont guère de sang à perdre ; or il ne faudrait pas, pour guérir leur intoxication, les tuer d'anémie aiguë.

On peut, il est vrai, remplacer dans une certaine mesure le sang perdu par des injections immédiates ou même simultanées de sérum artificiel. Nous avons vu dernièrement nos Maîtres, MM. les professeurs Grasset et Carrieu, utiliser ce moyen dans deux cas d'urémie, banale, il est vrai, et nous conseiller fortement son emploi chaque fois que, pour une cause quelconque, la quantité du sang en circulation se trouvera brusquement diminuée.

Cette thérapeutique énergique, instituée à temps et avec mesure, peut éloigner ou retarder la terminaison fatale qui n'est que trop souvent le résultat de l'œdème pulmonaire aigu. Bien que, à plus forte raison, on ne puisse garantir son efficacité dans les cas suraigus, tels que celui dont nous rapportons l'histoire, il convient cependant de l'essayer.

Il ne faut pas oublier, en effet, ce que nous avons dit dans notre chapitre de description clinique, à savoir que les mêmes

causes produisent chez les chlorotiques des effets bien plus apparents que chez les malades atteints de brightisme pur. En d'autres termes, une chlorotique peut présenter des accidents asphyxiques pour une infiltration oedémateuse relativement légère du poumon. C'est ce qui explique sa prédominance symptomatique fréquente sur les autres manifestations de l'urémie. L'effet produit par un traitement rationnel dirigé contre cet oedème pourra donc, en pareil cas, être plus rapide et plus utile, relativement à une intensité donnée de la cause à combattre.

CONCLUSIONS

I. — On n'observe que très exceptionnellement de l'œdème pulmonaire chez les sujets atteints de chlorose pure. Cette complication paraît intimement liée à la coexistence de lésions rénales. On peut réunir les divers types cliniques en trois catégories, comprenant les cas chroniques aigus et suraigus.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, l'œdème du poumon est caractérisé par une infiltration séreuse d'interstices cellulaires et une imbibition plus ou moins marquée des éléments anatomiques eux-mêmes, le tout aboutissant à un épaissement notable des parois alvéolaires. Souvent, surtout dans les cas aigus et suraigus, on observe la présence du même liquide en abondance variable dans l'intérieur même des cavités alvéolaires. Enfin l'on pourrait noter à peu près constamment, chez les chlorotiques, une sclérose manifeste de la paroi des vaisseaux, sclérose déterminant un rétrécissement plus ou moins accentué de leur calibre.

III. — L'œdème du poumon chez les chlorotiques peut dépendre de causes très nombreuses et très variées. Il peut être la conséquence d'un obstacle à la circulation pulmonaire, obstacle résultant de troubles circulatoires, soit du cœur, soit, et surtout, du rein, soit de la peau, ou encore de l'aplasie vasculaire qu'on rencontrerait si fréquemment chez les chlorotiques ; à part ces œdèmes d'une cause passive, il peut en exister qui reconnaissent pour cause une hyperémie active, de nature réflexe.

Enfin, la chlorose, et à *fortiori* le chloro-brightisme, déterminent des altérations dyscrasiques du sang, des parois vasculaires et des tissus, altérations qui favorisent la transsudation séreuse et l'imbibition classique des éléments anatomiques. Le mécanisme pathogénique de ces altérations, obscur jusqu'à ces dernières années, commence à s'élucider.

L'hydrémie, conséquence de dyscrasie sanguine, créée par la chlorose, ne peut produire l'œdème que s'il existe en même temps de la polyémie : les lésions rénales, surtout parenchymateuses et aiguës, déterminent cette polyémie en s'opposant à une suffisante élimination quantitative de l'urine.

Néanmoins l'hydrémie prolongée peut, à elle seule, amener la production de l'œdème d'une façon indirecte en déterminant une altération des parois vasculaires qui augmente leur perméabilité, et des modifications nutritives dans les tissus qui diminuent leur résistance normale à la transsudation lymphatique.

Mais ces altérations histologiques peuvent aussi provenir d'auto-intoxications résultant elles-mêmes, soit de la rétention dans le sang de matériaux incomplètement comburés, soit de la résorption de toxines fabriquées par des microorganismes qui se cultivent dans les organes génitaux.

IV. — L'existence de l'œdème pulmonaire lui-même est, en général, facile à reconnaître, qu'il s'agisse des formes chroniques aiguës ou suraiguës.

Sa différenciation avec les maladies ou les syndromes qui pourraient le simuler ne présente pas non plus de grandes difficultés, surtout si l'on recueille attentivement les signes d'auscultation. S'il persiste encore des doutes, l'évolution de la maladie, la marche de la température et les signes concomitants suffiront à les lever.

Le diagnostic pathogénique, au contraire, est excessive-

ment délicat, si on veut le faire complet. En effet, les influences causales qui peuvent entrer en jeu sont très nombreuses et presque indéfiniment variées dans leurs combinaisons. Seule, une recherche attentive et un jugement raisonné de tous les éléments pathogéniques et de leurs modes d'association permettront d'éviter l'erreur.

V. — Le pronostic de l'œdème pulmonaire survenant chez les chlorotiques est essentiellement variable suivant les cas. Il dépend de sa forme, de sa durée et surtout de sa pathogénie.

VI. — Le traitement de l'œdème pulmonaire dépend de la précision du diagnostic pathogénique. Il est absolument essentiel de savoir d'abord si l'on a affaire à de la chlorose pure (ce qui est l'exception) ou bien à du chloro-brightisme (ce qui est la règle). Ce point une fois établi, on n'a qu'à appliquer la thérapeutique banale de la chlorose dans le premier cas, du mal de Bright et des accidents urinaires dans le second.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- JACCOUD. — De l'humorisme (Paris, Thèse d'agrégation, 1863).
- HAYEM. — Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang (Paris, 1878).
- ROBIN. — Essai d'urologie clinique, 1878, p. 20.
- MORIEZ. — De la chlorose (Th. d'ag., Paris, 1880).
- LANDERER. — Du Gewebrspounung (Leipzig, 1884).
- BEZANÇON. — Thèse de Paris, 1889.
- LUZET. — Arch. gén. de méd., 1890.
- MAIRET et BOSCH. — Recherches sur la toxicité de l'urémie normale et pathologique, 1891.
- BOUISSON. — Société anatomique, 1891.
- POILLOT. — Thèse de Paris, 1891.
- HAYEM. — Altération du chimisme stomacal dans la chlorose (Soc. méd. des hôpit., 30 octobre 1891).
- MOSGOFIAN. — Thèse de Paris, 1893.
- HANOT, DIEULAFOY, LANCEREAUX, GERMAIN SÉE. — Compte rendu de l'Acad. de méd., séances des 6, 20 et 27 juin 1893.
- PICCHINI et GONTI. — La tossicità delle urine, in alcuni casi di anemia, 1893.
- CHATIN. — Du chloro-brightisme, toxicité urinaire dans la chlorose, in-8° (Paris, 1894).
- DUÇOS. — Chloro-brightisme (Thèse de Montpellier, n° 58, juillet 1895).

CARRIEU. — Néphrite parenchymateuse aiguë primitive (Leç. clin., *in* Montpellier médic., 12 et 26 octobre 1895).

POTAIN. — Œdème pulmonaire (*in* Sem. méd., 28 août 1895).

CHARRIN. — Pathogénie de la chlorose, 1895.

Vu et permis d'imprimer : Vu et approuvé :
Montpellier, le 31 janvier 1896. Montpellier, le 31 janvier 1896.

Le Recteur,

J. GÉRARD.

Le Doyen,

MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque !
